

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 7 juillet 1892, à 1 heure.

Par CARLOS F. DARDANO

Né à San-Miguel, le 25 Mars 1867.

LARYNGITES DES TUBERCULEUX

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET SYMPTOMATIQUE

DES ACCIDENTS LARYNGÉS CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. LABOULBÈNE, professeur.

CHANTEMESSE }
GLEY } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 7 juillet 1892, à 1 heure.

Par CARLOS F. DARDANO

Né à San-Miguel, le 25 Mars 1867.

LARYNGITES DES TUBERCULEUX

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET SYMPTOMATIQUE

DES ACCIDENTS LARYNGÉS CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. LABOULBÈNE, professeur.

CHANTEMESSE } *agréés.*
GLEU }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RICARD.
BLANCHARD.	GLEYS.	NETTER.	ROBIN (Albert).
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	SCHWARTZ.
BRUN.	HUTINEL.	QUENU.	SEGOND.
CAMPENON.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	RETTÉTER.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	REYNIER.	WEISS.
DEJERINE.	MARIE.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LARYNGITES DES TUBERCULEUX

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET SYMPTOMATIQUE

DES ACCIDENTS LARYNGÉS CHEZ LES TUBERCULEUX

PRÉFACE

Le travail que nous présentons est le résultat des recherches sur 121 larynx provenant de tuberculeux quels qu'ils soient. Au cours de ces recherches nous avons été frappé de la discordance qui paraissait résulter de nos examens avec les données acquises jusqu'aujourd'hui. Nous reconnaissons qu'une conclusion rigoureusement scientifique serait peut-être un peu hasardée étant donné le nombre relativement restreint des observations et des sujets que nous avons pu examiner dans un aussi court espace de temps.

Comme on le verra, nous n'avons pas eu seulement en vue la tuberculose du larynx secondaire à un foyer éloigné, nous avons porté notre attention sur tous les accidents pathologiques qui peuvent survenir au larynx chez tout tuberculeux. Nous avons ainsi cherché à établir le rapport entre ces lésions de nutrition et l'infection bacillaire des tissus laryngés. C'est par l'examen et l'étude des rapports

qui existent entre ces deux modes d'altérations pathologiques toujours coexistant quand il y a bacillose que nous sommes arrivé à nos conclusions. Nous devons une large part de reconnaissance à M. Michel Dansac de qui nous tenons l'observation n° I et à l'obligeance duquel nous devons aussi une grande partie des cas qui nous ont servi à établir notre statistique de 121 cas.

Avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis aussi de donner un témoignage public de notre reconnaissance à tous nos maîtres et en particulier à M. le professeur Chantemesse dont nous n'oublierons jamais le bienveillant intérêt qu'il nous a porté. Nous ne pouvons pas terminer non plus sans exprimer notre gratitude à M. le Dr Vidal qui, en maintes occasions, s'est montré envers nous un ami sincère et désintéressé et dont nous emportons le meilleur souvenir dans notre pays.

Définition.

Que faut-il entendre par laryngite des tuberculeux ? Jacoud et Joal ont séparé la laryngite des tuberculeux de la tuberculose laryngée et ont voulu en faire une entité morbide distincte de la tuberculose laryngée. Les beaux travaux de Doléris, les expériences de Willemin et récemment le travail de MM. Gougenheim et Tissier ont prouvé l'erreur de cette assertion.

Néanmoins, Moure, Gougenheim et Tissier qui ont donné une description symptomatique complète et précise de la tuberculose laryngée reconnaissent que bon nombre de tuberculeux ont eu des accidents de laryngite sans tuberculose laryngée. M. Gougenheim dit lui-même dans son traité page 154 : « Il y aurait témérité à contester absolument chez les tuberculeux le développement de processus catarrhaux, au même titre et sous les mêmes causes que chez les autres sujets ». Pour nous, ainsi qu'on le verra, nous nous rallions à cette opinion tout en pensant que toute laryngite survenant chez un tuberculeux a bien des chances de devenir une tuberculose laryngée.

Notre but est d'étudier la pathogénie des accidents laryngés chez un tuberculeux, quelle que soit la forme et le siège de la tuberculose dont il a été atteint primitivement, que cette laryngite soit dès le début de ses manifestations tuberculeuse ou qu'elle ne le devienne que par infection secondaire.

En résumé, pour préciser, supposons un tuberculeux.

Quels seront les accidents laryngés qui peuvent survenir et quelle est leur pathogénie ?

Tel est le but de ce travail.

En effet chez un tuberculeux les accidents laryngés reconnaissent des causes multiples. Ainsi s'expliquerait la variété symptomatique et la diversité des lésions laryngées observées. Par là même aussi, se comprend cette proposition clinique inverse de celle posée par les laryngologistes. Si toute tuberculose laryngée est rarement primitive, les troubles laryngés si fréquents chez les phtisiques et les tuberculeux ne sont pas dans la majorité des cas dus à des lésions bacillaires proprement dites.

Comment donc un tuberculeux peut-il être atteint de laryngite ?

Les accidents laryngés chez un tuberculeux peuvent être :

1° *Inflammatoires et catarrhaux* par action directe ou réflexe, la prédisposition locale étant favorisée par les troubles de nutrition générale constants chez les tuberculeux.

2° *Par infection tuberculeuse d'origine :*

a) *Épithéliale* (rare) ;

b) *Sanguine* ;

c) *Lymphatique*.

3° *Par infection secondaire non tuberculeuse* (schizomycètes, streptocoques, staphylocoques, etc.).

4° *Par névrites et sténoses laryngées*, ces dernières étant consécutives soit aux névrites, soit à la compression des récurrents par les masses ganglionnaires tuberculeuses.

Ces trois modes pathogéniques peuvent se succéder ou coexister simultanément chez un tuberculeux. Ils peuvent se manifester isolément et avant les premiers symptômes cliniques de la tuberculose éloignée préexistante.

I. — Laryngite inflammatoire et catarrhale des tuberculeux.

On peut dire que c'est un accident constant apparaissant à toutes les périodes de la tuberculose. Il s'agit le plus souvent d'une laryngite catarrhale chronique, entretenue par la diathèse tuberculeuse, par la toux, le séjour des mucosités ; par les causes multiples de congestion qu'on observe chez tout tuberculeux, surtout les pulmonaires.

Le processus tuberculeux, dans un point donné du poumon, détermine une inflammation locale avec hypersécrétion. A ces troubles vasculaires locaux, bientôt envahissants, s'ajoute l'inflammation réflexe éloignée s'étendant à tout l'arbre bronchique, la muqueuse laryngée en continuité avec la muqueuse trachéale échapperait-elle à ce processus ? Cet afflux sanguin n'est pas sans déterminer des modifications dans la nutrition des éléments, des irritations perpétuelles et incessantes des extrémités nerveuses, d'où la toux constante, irritante de ces malades. La toux répétée augmente la congestion laryngée ; elle devient à la fois d'origine pulmonaire et laryngée.

Ces congestions, d'origine réflexe et mécanique, amènent à la longue et plus ou moins rapidement des modifications de structure dans le larynx. Sous l'influence de la toux des mucosités qui stagnent, l'épithélium de la muqueuse laryngée subit une véritable usure mécanique ; la nutrition

d'autre part est insuffisante à la suite des congestions répétées qui troublent la circulation régulière nécessaire à son entretien. L'épithélium desquame, tombe par pluie. La barrière naturelle aux infections, même sans être détruite, offre des portes ouvertes aux bacilles, qui pénètrent dans leurs interstices sans que l'épithélium puisse réagir contre l'élément envahissant. A un moment donné, ce dernier est à nu, non protégé, mal nourri, soumis à des actions mécaniques extérieures, continuelles ; les pertes de substance se font progressivement, l'ulcération est constituée.

Ainsi entendue l'infection secondaire du larynx est facile et la théorie de Louis, l'infection par le crachat, semble triompher. Et pourtant à notre avis ce n'est pas là le mode d'infection tuberculeuse le plus fréquent. Nous ne nions pas que de petits nodules tuberculeux puissent se développer à ce niveau, mais eux seuls ne constituent pas la tuberculose laryngée pas plus que la présence de quelques tubercules dans l'économie ne font un tuberculeux. Peut-être même bien des personnes saines, sans tuberculose laryngée ni pulmonaire ont des bacilles, voire même des nodules tuberculeux embryonnaires dans leur muqueuse laryngée. Et pourtant ils n'ont jamais eu ni du côté du poumon ni du côté du larynx des manifestations cliniques de tuberculose. Si l'ulcération décrite plus loin devient une porte d'entrée c'est que déjà le processus tuberculeux a envahi le larynx par d'autres voies. En revanche nous croyons que ces ulcérations sont la plus fréquente porte d'entrée des microbes autres que le bacille de Koch, schizomycètes, streptocoques, staphylocoques, hôtes habituels de la cavité buccale qui peuvent ainsi déterminer des

complications redoutables du côté de la muqueuse ou des cartilages.

Nous reviendrons sur ces infections secondaires. Étudions d'abord les voies d'infection suivies par le bacille. Ce sont les voies épithéliale, sanguine, lymphatique.

II. — Infections tuberculeuses.

Voie épithéliale. — Nous ne voulons pas passer en revue ici toutes les objections qu'on a faites à la théorie de Louis, ni les arguments invoqués en sa faveur, n'ayant pas l'intention de la repousser d'une façon absolue ni de l'adopter exclusivement. D'une part, l'infection par la voie épithéliale est démontrée par des faits trop probants pour pouvoir la nier, et d'autre part, l'existence d'autres voies d'infection repose sur des observations trop précises pour n'admettre que la première. Nous voulons faire la part de chacune de ces voies d'infection. Or, comme nous l'avons déjà dit, nous ne croyons pas que l'infection par le crachat et la voie épithéliale soient la plus fréquente porte d'entrée pour le bacille de Koch et pour que cette infection se produise nous croyons qu'il est nécessaire que les tissus profonds sous-muqueux, soient déjà malades ou du moins que c'est ainsi que les choses se passent dans l'immense majorité des cas, bien entendu chez des sujets en puissance de tuberculose. Cette altération des tissus sous-muqueux pouvant être produite par le bacille lui-même ou par les artérites, névrites, changements dans les conditions de nutrition, etc.

Nos idées loin d'être en contradiction avec les faits observés, y trouvent un appui. Nous ferons d'abord remarquer que ce qu'on décrivait sous le nom d'œdème laryngien et que M. Gouguenheim a démontré n'être qu'une

infiltration tuberculeuse, étant un accident précoce et, comme M. Gouguenheim le dit lui-même « la première étape de la tuberculose laryngée » (Gouguenheim et Tissier, *Phtisie laryngée*, p. 34), il était facile d'endéduire que l'infection par la profondeur devait être le plus souvent la première à se produire et cela d'autant plus que toujours d'après ce même auteur (*loc. cit.*, p. 37) tout au début de l'infiltration tuberculeuse la muqueuse est encore saine.

Le crachat à lui seul nous semble impuissant à produire la tuberculose laryngée et l'ulcération se fera d'autant mieux que l'organe sera déjà malade et altéré, mais supposons une ulcération constituée, est-ce à dire que l'infection tuberculeuse doit tout de suite et fatalement se faire? Non certes, les ulcérations du larynx, même en dehors de la tuberculose, sont très fréquentes et peut-on dire parce qu'un individu est porteur d'ulcérations du larynx que fatalement il aura une laryngite tuberculeuse? On serait trop souvent démenti par les faits et cependant les bacilles ne manquent pas dans les poussières que nous respirons.

Nos idées sont encore confirmées par la grande rareté des laryngites tuberculeuses primitives qui dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, ont la voie épithéliale pour porte d'entrée, elles sont encore confirmées par ce fait que l'on voit souvent une petite écorchure, une plaie, devenir le point de départ d'un érysipèle, d'une lymphangite ou de toute autre infection, tandis que rarement on la verra devenir la porte d'entrée d'une tuberculose, malgré que le bacille de Koch soit un des plus répandus, et quand cela est l'infection restera cantonnée et restreinte à une pe-

tite tuberculeuse locale et guérissable. C'est ce qui arrive au larynx ; ce n'est pas le crachat qui corrode l'épithélium, détermine l'ulcération et y ensemence les graines qui pousseront des racines vers la profondeur, comme le veut la théorie de Louis. C'est le processus infectieux qui gagne les tissus profonds, diminue leur résistance, rend l'ulcération facile et fabrique, pour ainsi dire, le bouillon de culture qui doit recevoir les microbes que lui apportera le crachat quand ces microbes ne sont pas déjà arrivés par les voies sanguine ou lymphatique.

On ne se rend généralement pas assez compte de la résistance que présentent les muqueuses à l'infection quand elles sont saines et par ce mot nous n'entendons pas que leur épithélium doive être dans toute leur surface absolument intacte. Qui pourrait se vanter de n'avoir pas un seul point de sa muqueuse buccale dépourvu du revêtement épithélial ? Et pourtant c'est une cavité où l'on trouve à l'état normal les plus diverses variétés de microbes. Certes, une ulcération superficielle, un endroit dépourvu d'épithélium, c'est une brèche faite au mur qui entoure la ville, c'est un point où continuellement des assauts doivent être repoussés, mais il est encore bien gardé et une muqueuse ne se laisse complètement vaincre et pénétrer sans résistance que quand les tissus profonds sont atteints. Nous ne voulons citer qu'une observation dont M. le professeur Guyon fit l'objet d'une leçon clinique publiée *in extenso* dans le *Mercure médical* (numéro du 13 avril 1892 « Résistance de la vessie à l'infection »). Il s'agit d'une femme portant un foyer purulent à la fosse iliaque droite qui depuis trois ans déversait du pus dans la vessie par une fistule qui le mettait

en communication avec cette cavité. L'examen très soigneux de M. Guyon démontra l'absence complète de toute infection vésicale. La muqueuse vésicale avait donc pu depuis trois ans supporter le contact d'un pus extrêmement virulent sans le moindre inconvénient. Pourquoi la muqueuse laryngée succomberait-elle si facilement au contact du crachat ?

Voie sanguine.— La voie sanguine a été pour la première fois décrite par Heinze. Pour cet auteur, toutes les tuberculoses laryngées seraient d'origine vasculaire. Cette exagération a ruiné en apparence une théorie qui nous semble vraie dans la majorité des cas. Déjà MM. Gouguenheim et Tissier, tout en donnant la prépondérance aux idées de Louis, disent eux-mêmes que l'épithélium est souvent sain au-dessus de l'infiltration tuberculeuse. Les auteurs ont minutieusement décrit les lésions vasculaires, lumière oblitérée par un amas caséeux contenant une ou deux cellules géantes avec des bacilles. Les artères occupent le centre du follicule tuberculeux. Or souvent là est le vrai début de la laryngite. Nous le croyons d'autant plus que ces lésions sont constantes dans toutes les laryngites tuberculeuses avec ou sans ulcérations. Tout en admettant que l'ulcération puisse être une porte d'entrée, nous croyons que la nutrition des éléments sous-muqueux de la muqueuse, l'oblitération des vaisseaux par les embolies bacillaires, sont le plus souvent les premières lésions. Et n'est-il pas facile de concevoir que l'ulcération superficielle arrivera d'autant plus vite que la nutrition des tissus sous-muqueux et de l'épithélium par conséquent sera moins active ou viciée.

Enfin dans certains cas comme dans l'observation que

nous rapportons ici, rien n'existe en fait d'ulcération et l'état du poumon, des lymphatiques surtout, la nécrose tuberculeuse des cartilages, montrent assez que l'infection a eu lieu par la voie sanguine.

Sur nos 15 cas d'infection bacillaire laryngée nous avons rencontré une seule fois l'ulcération siégeant à la muqueuse sans concomitance des lésions profondes.

M. Moure dit aussi dans son livre des maladies du larynx que l'infection sanguine explique les lésions profondes. Nous ajouterons enfin qu'envisageant ici la tuberculose à son point de vue général et non pas la laryngite dans ses seuls rapports avec la tuberculose pulmonaire, nous avons recherché l'état du larynx chez des individus atteints de tumeurs blanches, tuberculoses locales, etc. Trois cas n'avaient aucune lésion pulmonaire ; ils avaient éprouvé des désordres laryngés, l'un d'eux avait même une aphonie ayant commencé 3 mois avant son entrée. Les lésions artérielles étaient constantes, les ganglions bronchiques caséeux, le groupe moyen et inférieur des récurrents était tuméfié et tuberculeux. Il y aurait là à notre avis une série de recherches à faire, et nous pensons que les tuberculeux non pulmonaires peuvent être atteints très fréquemment de laryngite. Que faut-il en ce cas penser de l'infection par le crachat. Il en est du larynx comme du rein par exemple. La tuberculose rénale est le plus souvent secondaire. Quand elle n'est pas ascendante elle se fait par la voie sanguine ou lymphatique ; et cela sans qu'il y ait de tuberculose pulmonaire. L'infection part d'un foyer tuberculeux, osseux, péritonéal, testiculaire, ovarien, etc.

Et cette voie étant admise peut-on parce qu'il y a même

ulcération superficielle, prétendre que dans la majorité des cas, l'ulcération a été la porte d'entrée, et que le crachat est la voie principale d'infection ? Nous pensons au contraire que le processus infectieux existe dès longtemps déjà dans les tissus sous-muqueux laryngés, bien avant l'apparition de l'ulcération.

En revanche, dans les laryngites tuberculeuses *primitives* sans lésion tuberculeuse éloignée préexistante pulmonaire ou autre, nous croyons fermement que l'érosion épithéliale, les ulcérations consécutives aux efforts de toux répétée, corps étrangers, etc. sont la plus fréquente pour ne pas dire la seule voie d'infection primitivement localisée au larynx. De là l'infection peut se propager soit par continuité dans l'arbre aérien, soit plus souvent encore par la voie lymphatique, chaînes des récurrents, ganglions bronchiques, enfin poumon.

Ainsi le sang lancé dans les carotides chargé des microbes végétant dans le tissu pulmonaire, dans les ganglions bronchiques, dans les ganglions prétrachéo-bronchiques, apporte directement au larynx et dans les tissus profonds de cet organe l'infection tuberculeuse. Les conditions de nutrition particulièrement défavorables de l'organe chez un tuberculeux pulmonaire y crée une prédisposition indiscutable à notre avis. Le microbe soit en végétant dans les tissus, soit en déterminant une endartérite, va causer une laryngite profonde à marche plus ou moins rapide qu'accroîtra encore la desquamation épithéliale, l'ulcération en un mot rendant possible l'infiltration secondaire surajoutée par le crachat.

Dans deux observations rapportées ici, on verra qu'en

aucun point chez nos tuberculeux le larynx ne présentait d'ulcération. Des deux sujets tous deux aphones, ayant tous deux des douleurs laryngées extrêmement vives, l'un présentait des masses ganglionnaires énormes, l'autre n'avait presque pas d'adénopathie soit trachéo-bronchique, soit de la chaîne des récurrents. Tous deux néanmoins avaient des lésions profondes nettement tuberculeuses. Les lésions artérielles étaient constantes.

La voie sanguine veineuse est plus rare, mais néanmoins incontestable. La remarquable expérience de Hoyer et Hering qui ont injecté des matières tuberculeuses dans la jugulaire prouve sa réalité. Deux cas peuvent se présenter. La tuberculose apportée par voie veineuse, les veines laryngées étant en communication avec les veines du pharynx, des amygdales, du nez, de la base du crâne, des méninges ; d'autre part, les embolies veineuses rétrogrades et ascendantes en sens inverse du cours du sang. Quoique rares, ces modes d'envahissement sont incontestables. Nous ne nous y arrêterons pas, croyant que dans le sujet qui nous occupe elles sont de moindre importance que celles qui nous reste à étudier.

Nous voulons parler de la voie lymphatique.

Voie lymphatique. — On en a peu parlé dans les auteurs et pourtant dans les accidents laryngés des tuberculeux c'est, à notre avis, la voie la plus fréquente.

La fréquence de cette voie concorde aussi avec la lenteur presque constante de l'évolution de la laryngite secondaire à des foyers tuberculeux éloignés ou de voisinage direct.

La théorie de la phagocitose, la loi de Melchnikoff trouveront ici à notre sens un appui considérable surtout dans

les laryngites scrofuleuses, les laryngites consécutives aux simples adénopathies trachéo-bronchiques, aux adénites multiples des scrofuleux.

La planche représentant les organes respiratoires du malade dont nous rapportons l'observation est un exemple frappant et incontestable des lésions dans ce cas et de la marche de l'infection (observ. I).

L'infection bacillaire peut se produire de deux manières, par voie descendante, par voie ascendante et rétrograde venue des ganglions bronchiques.

La voie descendante s'explique par la continuité des lymphatiques du larynx avec ceux de la base de la langue, de l'amygdale du pharynx (anneau de Valdeyer), des lymphatiques sous-maxillaires enfin.

Chez les scrofuleux, chez les tuberculeux pulmonaires dans certains cas, les bacilles qui pullulent dans ces ganglions quand la phagocitose n'exerce pas son action protectrice ou microbicide peuvent arriver jusqu'aux parties latérales ou postérieures du larynx où ils envahissent l'organe dans ses parties profondes. Souvent dans ces cas on n'a comme symptômes que de la nécrose ou de la chondrite laryngée, comme cela est arrivé dans le cas que nous reproduisons ici entièrement avec la figure à l'appui. Ici pourtant la voie ascendante et rétrograde était nette et facile à constater, c'est sur elle que nous allons insister car elle ne paraît pas avoir attiré l'attention des auteurs même les plus compétents.

La voie lymphatique ascendante, en effet, sans avoir été niée n'a fait l'objet d'aucune étude. Peut-être n'a-t-on observé aucun cas précis. En outre, il faut l'avouer, souvent

les lésions vasculaires et lymphatiques marchant de pair, il est difficile dans une autopsie de faire la part de l'une et de l'autre.

Le cas de notre observation I, que nous représentons dans notre planche, semble la confirmer et nous a inspiré le sujet de notre thèse. Chez ce malade, la voie d'infection paraît avoir été nettement la chaîne lymphatique. Il s'agit donc d'une marche ascendante, rétrograde au cours normal de la lymphe. Pourquoi la nierait-on ? N'est-elle pas admise pour expliquer la tuméfaction des ganglions sus-claviculaires du cancer de l'estomac ? Pourquoi les embolies rétrogrades, admises pour le cancer dans les voies lymphatiques, admises encore dans la voie veineuse, serait-elle impossible pour la tuberculose laryngée ?

Notre conviction est que les tuberculoses laryngées, siégeant dès le début dans la région postérieure, et la profondeur des tissus suit cette voie dans la majorité des cas. Chez notre malade il n'y avait aucune lésion d'endartérite, aucune lésion ni ulcération de la muqueuse, aucune altération des nerfs. Mais depuis longtemps il avait eu des crises de toux coqueluchoïde auxquelles avaient succédé des troubles de phonation, enrrouement, puis aphonie complète. Quelques jours avant son entrée seulement, il avait éprouvé une dyspnée légère, nocturne et permanente, et l'aphonie complète avait succédé à la bitonalité et l'enrouement qui avaient traduit l'invasion du larynx.

Si on songe que ce malade n'avait manifesté aucun signe de tuberculose pulmonaire, qu'il n'avait eu aucune expectoration, aucune hémoptysie, que l'examen clinique des organes thoraciques donnait des résultats négatifs pour

la tuberculose pulmonaire, résultats vérifiés à l'autopsie, il faudra bien rechercher dans cette chaîne lymphatique la voie d'infection. Et sans vouloir parler d'un fait unique au moins dans la netteté de ses lésions, nous tendons à croire que dans la majorité des laryngites tuberculeuses débutant dans la profondeur des tissus de la région ary-téno-aryténoïdienne la voie lymphatique est la plus fréquente sinon constante.

Telles sont les voies d'infection de la tuberculose laryngée chez un sujet tuberculeux. Nous avons un mot à dire des infections secondaires.

III. — Infections secondaires.

De même qu'une tuberculose pulmonaire à un degré quelconque de son évolution peut se compliquer de broncho-pneumonie, infection secondaire pneumococcique ou streptococcique, de même sur un larynx déjà envahi par la tuberculose ou chez un tuberculeux dont le larynx est encore indemne quoique moins résistant aux infections étrangères, il n'est pas rare d'observer des complications secondaires. Telles sont les infections streptococciques ou staphylococciques, les abcès chauds et suppurations des tissus sous-muqueux du larynx et du tissu cellulaire péri-laryngien. Les lésions épithéliales, les vaisseaux lymphatiques sont les voies les plus ordinaires de ces infections secondaires surajoutées. Nous ne ferons que les mentionner sans y insister vu leur rareté dans les accidents qui doivent surtout être traités ici.

IV. — Névrites et sténoses laryngées.

Mais un point important et sur lequel on ne saurait trop insister ce sont les lésions nerveuses. Sans être atteint par le bacille lui-même ou présenter des lésions classiques de la tuberculose, le larynx peut l'être dans son innervation. Peut-être est-ce dans ce sens que l'ancienne théorie de Friedreich sur la pathogénie de la laryngite des tuberculeux expliquée par une influence du pneumo-gastrique pourrait revivre. Laryngé inférieur, laryngé supérieur avec leurs fibres sensitives, trophiques et motrices sont frappés de névrite. De là ces douleurs intolérables, ces sténoses laryngées si fréquentes avec paralysie ou contracture, accompagnées de désordres trophiques. Ces lésions nerveuses sont constantes et ne sont pas la moindre des causes prédisposantes à l'évolution facile et plus ou moins rapide du bacille de Koch lorsqu'il y arrivera soit par la voie sanguine soit par l'épithélium dont le rôle protecteur sera sensiblement atténué ou annulé consécutivement aux névrites.

Friedreich n'avait donc pas tout à fait tort en faisant jouer au pneumogastrique un rôle important sinon prépondérant dans la pathogénie des accidents de la laryngite des tuberculeux. Son tort est d'avoir voulu éliminer toute idée de tuberculose locale et ruiner la théorie de l'irritation et de l'infection directe par le crachat. Néanmoins l'idée de Friedreich est aujourd'hui appuyée par les nombreuses observations de névrites et de sténoses laryngées consécutives. La tuberculose localisée secondairement au larynx peu

être consécutive à des lésions nerveuses pouvant favoriser son développement.

Les lésions nerveuses sont constantes dans les larynx des tuberculeux qu'il y ait ou non des tubercules et des bacilles.

Les altérations nerveuses peuvent être dynamiques seulement, porter sur le vague (laryngé supérieur, nerf dilateur de la glotte se rendant aux crico-aryténoïdiens postérieurs) ou sur le spinal. Dans ces cas il s'agit d'une irritation portant soit sur les terminaisons nerveuses, au niveau du larynx, soit sur le tronc nerveux pneumo-gastrique et spinal. La compression du tronc nerveux par les ganglions bronchiques et la chaîne du récurrent, l'irritation d'origine pleurale au niveau du nerf expliquent suffisamment les accidents nombreux et variés qu'on observe dans le cours d'une tuberculose pulmonaire vulgaire compliquée de laryngite.

Quant aux altérations anatomiques si fréquentes elles appartiennent aux névrites périphériques. La névrite peut être infectieuse soit à la suite d'un trouble de nutrition par action directe des toxines microbiennes, soit par localisation du bacille.

Ces toxines peuvent être emportées directement par la voie sanguine et lymphatique.

MM. Lejars et Quenu, dans leur description récente et si minutieuse des nerfs du pneumo-gastrique, nous donnent la clef anatomique de la pathogénie de ces névrites et de leur voie d'infection.

Symptomatologie des accidents de la laryngite des tuberculeux.

Nous plaçant au point de vue spécial qui fait l'objet de cette étude nous n'avons pas à revenir sur la description de la laryngite tuberculeuse prise dans son ensemble. Le livre de MM. Gouguenheim et Tissier, les études de Moure, enfin Cuvilhier dans une excellente revue l'ont tracée de main de maître. Résumant leur description nous rappellerons que les auteurs précédents ont essayé de décrire trois périodes :

- 1° Une période d'infiltration ou catarrhale ;
- 2° Une période d'évolution ulcéreuse, œdémateuse et végétante ;
- 3° Une période nécrosique (Isambert) avec carie, nécrose, suppuration, etc.

En réalité cette succession est loin d'être commune dans les observations cliniques des tuberculeux chez lesquels la laryngite n'est pas l'état morbide prédominant. Tel est notre cas (observ. I) dans lequel le malade entra pour quelques jours à l'hôpital atteint d'une chondrite suppurée avec sténose glottique nécessitant une trachéotomie précoce et urgente. Tels sont encore ces cas si fréquents soit à l'hôpital soit en ville où un tuberculeux à une période quelconque de son évolution est atteint d'accidents laryngés variés sans présenter l'ordre symptomatique de la laryngite franche et typique dans son allure. Et pourtant ces cas

n'ont pas un médiocre intérêt tant au point de vue du pronostic qu'au point de vue du traitement palliatif ou curatif. La dysphagie, les sténoses neuropathiques viennent hâter la fin d'un tuberculeux, augmenter ses souffrances et diminuer ses chances de résistance en le privant du traitement hygiénique le plus indispensable, l'alimentation.

Nous aurons donc à étudier comme l'a déjà fait présenter notre pathogénie :

1° Les accidents catarrhaux ;

2° Les ulcérations ;

3° Les hémorrhagies ;

4° Les chondrites ;

5° Les sténoses neuropathiques avec le grand groupe des névrites.

Avant de commencer cette étude, nous ferons remarquer que la forme pseudo-polypeuse est *toujours primitive*. Elle n'appartient donc pas à notre étude. Aussi la laisserons-nous de côté.

Dans chacun de ces accidents nous aurons à étudier des symptômes fonctionnels et des symptômes objectifs.

Accidents catarrhaux. — Ce sont les plus constants dans la laryngite qu'on observe chez les phtisiques. Rarement ils en sont exempts. Le catarrhe se présente le plus souvent à la première période de la tuberculose pulmonaire. Les accidents laryngés sont souvent tellement insignifiants, tant qu'il n'y a que l'élément catarrhe, qu'il faut les rechercher attentivement.

Seuls ceux pour qui l'intégrité de l'organe est une nécessité s'aperçoivent plus ou moins tôt de leur affection. C'est à ce moment qu'on constate et diagnostique chez eux

la tuberculose pulmonaire au début, cause primordiale de l'affection laryngée. A cette période, le catarrhe est simple, non spécifique, les bacilles n'ont pas encore envahi l'épithélium et les glandes.

Le timbre de la voix sera éraillé. L'enrouement est fréquent, surtout après la fatigue ou l'usage plus ou moins prolongé de l'organe (chanteurs, crieurs des halles, prédicateurs, orateurs populaires, etc.).

Plus rarement la voix affectera, mais par moments seulement, un caractère bitonal ou sera complètement éteinte. D'autre part, le trouble de la voix est directement en rapport avec le degré de l'étendue du catarrhe contrairement à ce qui arrive dans d'autres accidents ou dans les laryngites profondes où malgré les lésions avancées, les chanteurs de profession peuvent soutenir leur rôle (Fauvel).

Ici peu ou point de douleur spontanée, c'est plutôt un prurit laryngé, une démangeaison constante se produisant le soir et la nuit surtout, augmentant après le repas du soir deux ou trois heures après ou souvent pendant les digestions de repas trop copieux. Ce n'est donc pas une douleur au sens propre du mot, c'est un véritable chatouillement désagréable localisé par les malades exactement dans la profondeur de l'organe à la partie inférieure, sur les faces antérieures et latérales du cartilage cricoïde. Bien qu'en général la pression du larynx, sa saisie entre les doigts qui le compriment ne soient pas douloureuses chez les phthisiques laryngés, il est à noter que cette exploration réveille la sensibilité anormale de l'organe et augmente le chatouillement surtout au niveau de l'espace crico-thyroïdien. Pas

de dysphagie dans le catarrhe pur des tuberculeux, pas de douleur spontanée, pas de dyspnée.

Un des inconvénients du chatouillement est d'augmenter la fréquence de la toux. Dans beaucoup de cas, une lésion pulmonaire phymateuse à son début ne s'accompagne que d'une toux minime dans sa fréquence. Lorsqu'elle existe sans expectoration abondante il faut songer à la possibilité du catarrhe laryngé et faire l'examen laryngoscopique. La toux qui fait presque toujours défaut dans la laryngite tuberculeuse primitive est constante dans le catarrhe laryngé des tuberculeux.

Elle est *sonore*, sèche, fatigante et incessante, le soir surtout. Le chatouillement contribue encore à en augmenter la fréquence.

Elle n'est pas douloureuse mais par sa répétition, par son caractère irritant et l'augmentation du chatouillement qu'elle entretient elle peut provoquer à son tour des accidents. C'est quelquefois dans une de ces crises de toux sèche, irritante, non douloureuse qu'apparaît la première hémoptysie vraie, symptomatique de la lésion pulmonaire ignorée jusqu'alors ; c'est sur cette dernière aussi que trop souvent l'attention du médecin se trouve attirée négligeant alors le larynx et laissant se produire ainsi des accidents ultérieurs sur l'organe que compliqueront le traitement et l'évolution de la tuberculose primitive.

En revanche, l'expectoration de la laryngite catarrhale au début d'une tuberculose est presque nulle. Les crachats sont opaques, grisâtres et pelotonnés, expulsés avec difficulté et très peu abondants. Le soir le malade en se couchant sent comme des grumeaux au niveau de son larynx.

qu'il ne peut détacher qu'avec de pénibles efforts répétés de toux, et de hems qu'augmentent encore l'état congestif et catarrhal.

Quant à l'état général il reste bon cela va sans dire.

Au laryngoscope on constate les lésions ordinaires de la laryngite catarrhale aiguë ou chronique : rougeur et congestion du pharynx à sa partie inférieure, granulations à ce niveau plus ou moins abondantes, rougeur diffuse des cordes vocales inférieures en même temps dépolies, légèrement tuméfiées et d'apparence cylindrique plutôt que rubannée.

Toutefois ici la rougeur diffuse n'est plus uniforme comme dans la simple laryngite catarrhale chronique. La teinte hémorrhagique est plutôt disséminée par plaques avec de petites saillies ressemblant à des bourgeons charnus à la loupe.

De plus le pharynx à sa partie supérieure, le voile du palais et ses piliers postérieurs, la muqueuse des replis aryténo-épiglottiques sont anémiés, jaunâtres, ce qui contraste singulièrement avec l'état rougeâtre granuleux qu'on y observe dans la laryngite chronique simple ou catarrhale aiguë chez les sujets non tuberculeux.

Au contraire au niveau de la région inter-aryténoïdienne la muqueuse présente un état variqueux, un aspect velvétique caractéristique. Cette rougeur particulière jointe aux signes objectifs mentionnés plus haut donne un caractère pathognomonique à la constatation de cette lésion, surtout s'il s'y joint des érosions en coup d'ongle sur une des cordes vocales (Isambert, Leunon-Browne, Forster, Brebion).

Tels sont les symptômes de la laryngite catarrhale des

tuberculeux. Nous insistons sur ce point qu'il n'y a alors ni dysphagie ni dyspnée, ni douleur laryngée proprement dite. Quand ces accidents surviennent au milieu d'une laryngite catarrhale seulement dans ses signes objectifs, c'est que nous aurons en même temps un des accidents qu'il nous reste à étudier. A la fin et après une longue durée, il peut exister une infiltration énorme, mais il s'agit presque toujours d'une infection par la profondeur. Dans les cas où la laryngite catarrhale a marché de pair avec l'infection progressive et le processus anatomo-pathologique tuberculeux des tissus profonds sous-muqueux, il est de règle de rencontrer des ulcérations laryngées proprement dites. Si les accidents catarrhaux ont cessé ou sont restés stationnaires les ulcérations peuvent faire défaut et à notre avis c'est le cas le plus fréquent surtout dans les infections par voie lymphatique ou sanguine (observ. I, observ. II et III).

Ulcérations. — Laryngées des tuberculeux.

Nous avons insisté dans notre pathogénie sur la production de ces ulcérations ; nous rappellerons que ces ulcérations dans la plupart des cas coexistent avec des lésions profondes qui ont diminué la vitalité de l'épithélium.

Ce fait nous explique comment les laryngites des tuberculeux ne présentent que des ulcérations profondes sur les cordes vocales quand il en existe. Et sur tous les larynx de tuberculeux examinés à l'autopsie on ne constate que rarement d'ulcérations sur les *cordes vocales*. Dans ces cas en effet la laryngite a dû être bien probablement primitivement tuberculeuse ou son début a dû être simultané avec celui de la tuberculose pulmonaire.

Dans les tuberculoses adénopathiques, dans les tuberculoses osseuses, les ulcérations font presque *toujours défaut*. Dans ces cas, en effet, l'envahissement s'est fait surtout par les parties profondes. Quoi qu'il en soit, les ulcérations qu'on observe chez les tuberculeux atteints de laryngite sont rarement isolées sans lésions profondes.

Chez la plupart des tuberculeux vulgaires atteints de troubles laryngés, les ulcérations quand elles existent sont superficielles et disséminées, et siègent au niveau de l'épiglotte à la base de la langue, sur les parties latérales et inférieures de l'organe. Presque toujours on rencontre en revanche les ulcérations à la région inter-aryténoïdienne au niveau de la partie postéro-inférieure des replis aryténo-épiglottiques ou on ne les apercevra que très difficilement.

Elles sont cratériformes à bords surélevés recouverts d'excroissances coniformes. Les cartilages sont mis à nu.

Le plus souvent les ulcérations sont masquées par l'infiltration donnant une élévation de hauteur et de circonférence variables, symétrique ou unilatérale.

Cette infiltration ne fait jamais défaut dans les laryngites des tuberculeux avec ulcération. Les cartilages aryténoïdes apparaissent alors sous forme de deux cônes à base élargie dirigés en haut et en arrière. La muqueuse est décolorée ressemblant à la pelure d'oignon.

Les ligaments ary-épiglottiques sont oedémateux et déformés, ils ont un aspect pyriforme à petite extrémité antérieure et à grosse extrémité postérieure. Ces lésions du larynx chez les *tuberculeux* sont toujours symétriques et jamais unilatérales.

Quant aux ulcérations des cordes vocales proprement

dites, des ventricules et des bandes ventriculaires ainsi que de l'infiltration des cordes vocales, elles n'existent jamais dans une tuberculose laryngée secondaire, contrairement à ce qui s'observe dans les laryngites primitives ou en même temps les lésions sont presque constamment *unilatérales*.

Pour nous, la rareté des ulcérations est la *règle chez les tuberculeux*. Si les lésions et les accidents laryngés sont fréquents sinon presque constants chez un tuberculeux quelle que soit sa forme de tuberculose, les ulcérations apparaissent dans la proportion de 1 sur 50 cas.

Tel est le résultat de nos recherches. Mais il faut bien se rappeler que c'est en examinant *systématiquement tous* les larynx des tuberculeux que ce résultat apparaîtra dans toute son évidence. Comme nous le disions combien d'accidents laryngés de tuberculeux passent inaperçus !!

Lorsqu'elles existent, ces ulcérations donnent des troubles fonctionnels constants.

La voix peut ne subir aucune modification tant qu'il n'y a pas de troubles nerveux et musculaires et que l'état catarrhal mentionné plus haut ne compliquera pas l'ulcération laryngée. Aussi observe-t-on souvent une alternance d'enrouement, d'aphonie et de raucité, avec une intégrité complète de la voix, lors même que les ulcérations persistent et cela pendant fort longtemps. Par contre la douleur devient intense au moment de la déglutition. Simple gêne d'abord, sensation pénible au cours des repas, la douleur prend bientôt les caractères d'une brûlure vive se manifestant plus particulièrement à la déglutition des liquides et de la salive.

La souffrance devient ainsi constante et intolérable. Elle ne se manifeste que pendant la *déglutition*. Il n'existe pas de douleur *spontanée*. Les mouvements d'abaissement ou d'élévation volontaires du larynx ne sont pas douloureux.

Une irradiation particulière de ces douleurs est leur propagation à l'oreille. L'otalgie devient même assez forte pour dominer les souffrances locales primitives qui la causent. Elle est souvent plus intense d'un côté que de l'autre. La propagation des douleurs se ferait par les filets sensitifs du pneumo-gastrique qui fournit par le ganglion supérieur 3 filets, deux au conduit auditif et un au nerf vague (Moure). L'otalgie, on le comprend, est exaspérée par la déglutition des liquides et surtout la déglutition à vide.

La toux est fréquente, exaspérée à la déglutition surtout après le repas.

La stagnation des mucosités la réveille également, les inspirations dans un milieu mal aéré d'air chaud et sec la rend douloureuse, quinteuse et pénible. L'expectoration est parfois striée de sang surtout après les quintes de toux. Si la stagnation est un peu longue l'expectoration laryngée peut prendre les caractères muco-purulents.

A moins d'infiltration ou d'accidents infectieux secondaires amenant une inflammation vive et un œdème glottique on constate rarement des troubles dyspnéiques.

La difficulté de l'alimentation contribue à l'aggravation de l'état général déjà mauvais des tuberculeux dont l'alimentation ne se fait plus, tant par suite des troubles dyspeptiques que par la dysphagie qui les pousse à refuser tout aliment même liquide.

Hémorrhagies. — Les hémorrhagies constituent un des

accidents les moins fréquents et les moins graves de la laryngite tuberculeuse secondaire. Si l'on se rapporte à ce que nous venons de dire sur les ulcérations on comprendra qu'elles soient aussi rares que ces dernières. Toutefois nous parlons ici de l'hémoptysie laryngée vraie, telle qu'elle a été décrite par Joal et Albert. Celle-ci constitue une véritable hémorrhagie plus ou moins abondante, quelquefois difficile à arrêter. L'hémorrhagie se produit tantôt sous forme d'hémoptysie : rejet de sang pur, vermeil, accré, spumeux, mais moins abondant, moins durable que dans l'hémoptysie de la phthisie pulmonaire. Jamais le malade, comme on le dit vulgairement, n'éclabousse la cuvette et n'est aussi terrifié ou moralement atteint que lors de l'hémoptysie précoce de la tuberculose pulmonaire.

D'autres fois et dans la majorité des cas, l'hémorrhagie se fait sous forme d'expectoration sanglante, épaisse, adhérente au vase. Le sang n'est pas spumeux, il est plutôt noirâtre. L'hémoptysie survient sans toux après une longue aphonie persistant depuis longtemps déjà. Contrairement à l'hémoptysie pulmonaire l'expectoration cesse brusquement, de sanglante qu'elle était, elle devient muco-purulente et muqueuse.

Toute autre est l'hémorrhagie de la laryngite des phthisiques ou des tuberculeux. Elle survient en dehors de toute ulcération laryngée, jamais elle n'est abondante, elle est *toujours précédée de toux* quinteuse, fatigante et prolongée. Le malade remarque des stries de sang dans ses crachats, traînées de sang peu abondant, jamais rouge, jamais spumeux. Souvent ces hémorrhagies purement congestives d'après nous sont le premier indice de l'infection secon-

daire du larynx. Dans deux de nos cas l'expectoration survenue un soir dura 3 à 4 jours. Quinze jours après apparaissaient les troubles de phonation persistants, et deux mois après une dysphagie atroce. A l'autopsie du malade nous n'avons trouvé que des lésions nerveuses et de la péri-artérite, les premières dominant les secondes. En interrogeant les malades avec soin on notera souvent chez eux l'hémorrhagie laryngée même en dehors de toute hémoptysie antérieure. Les hémorrhagies laryngées peu abondantes en stries des infections tuberculeuses secondaires sont donc précoces. Elles sont toujours douloureuses, accompagnées d'une sensation de brûlure qui persiste après leur disparition. Elles se produisent sans ulcérations préalables ne laissant après elles aucune solution de continuité nettement appréciable au laryngoscope.

Nous n'insistons donc sur elle que pour attirer l'attention sur leur signification et leur valeur dans le pronostic et la séméiologie de l'affection laryngée. Trop souvent chez un tuberculeux on se contente de passer sur les trainées de sang contenues dans les crachats ; on rassure les malades, on leur dit : ce n'est rien, cela vient du larynx. Et pourtant ce dernier ne sera ni examiné ni traité à ce moment pas plus que dans l'avenir. Les lésions laryngées évolueront sans qu'on y songe, sans même parfois les soumettre à un traitement palliatif. Souvent même l'hémorrhagie passée, on ne songera plus au larynx qu'on aura examiné à ce moment, qu'au jour où les accidents qu'il nous reste à décrire, les plus communs et les plus fréquents dans la forme de tuberculose laryngée que nous étudions apparaîtront avec toute leur gravité.

C'est ce qui est arrivé au malade dont nous parlons qui ayant consulté un *spécialiste*? pour une hémorrhagie légère d'origine laryngée et suivie d'aphonie vient mourir de chondrite suppurée dans le service de M. Polaillon à la salle Broca, à la Pitié, 6 mois après. Et pourtant l'avait-on renvoyé sans traitement en le rassurant pleinement sur son état.

Somme toute, ces hémorrhagies sans ulcération dans les cas qui font le sujet de notre travail sont rares. Quoiqu'elles existent, elles ne sont importantes que par le diagnostic précoce de l'infection secondaire du larynx. On conçoit qu'un traitement opportun à cette période puisse entraver l'envahissement du bacille et la marche progressive des lésions.

Il nous reste à étudier les deux accidents *constants* dans toute laryngite secondaire ; ceux-là ne font jamais défaut. Ils peuvent exister seuls, sans ulcération, sans même hémorrhagies. Le jour où tous les larynx des tuberculeux seront étudiés, on les rencontrera et on se ralliera, nous le croyons fermement, à notre opinion.

Chondrites et périchondrites. — Leur étude a été principalement faite par Poignon, Morell Mackenzie, Ziemssem. Mais c'est surtout à M. Gouguenheim que revient l'honneur d'avoir attiré particulièrement l'attention sur ce point, et donné la première description symptomatique, histologique et anatomo-pathologique complète de ces accidents (Gouguenheim, congrès de Nancy et *Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, octobre 1886). La fréquence de ces lésions, leur importance, n'ont pas échappé aux infatigables recherches et aux observations si savantes,

consciencieuses et nombreuses autant que complètes de notre savant laryngologiste de Paris. Il en a tracé de main de maître, avec M. Tissier, son élève et collaborateur, les principales manifestations anatomiques et symptomatiques. Nous ne saurions trop conseiller au lecteur de méditer ces pages, si remplies de faits, si nettes dans leur description, qui nous ont inspiré notre travail et guidé dans nos recherches.

Cliniquement les accidents peuvent présenter les variétés suivantes, isolées ou combinées entre elles.

1° Tumeur blanche crico-aryténoïdienne, arthrite tuberculeuse ;

2° Chondrite et périchondrite limitée avec ossification, nécrose ou carie ; abcès chondro ou périchondritique (abcès froid du larynx).

3° Périchondrite précoce des tuberculeux avec pseudo-œdèmes à manifestations bruyantes et marche rapide, indication imminente de trachéotomie.

Si jusqu'à présent on n'a pas considéré isolément ces manifestations fréquentes de la laryngite des tuberculeux c'est qu'on les a groupées un peu trop artificiellement dans la 3^e période (nécrosique ou ulcéreuse d'Isambert). La chondrite et périchondrite devient une conséquence de l'infection par voie épithéliale à la suite d'effractions ou ulcérations.

En réalité et notre cas type en est la preuve (voir pl. I), la chondrite est très souvent primitive surtout dans les laryngites secondaires à des tuberculoses préexistantes. Pourquoi le bacille n'évoluerait-il pas sur le cartilage laryngé comme sur le cartilage et l'épiphyse d'un os long ?

Dans ce dernier cas les parties molles ne sont atteintes que secondairement et l'analogie avec les lésions tuberculeuses du squelette et des articulations de l'organe vocal sont trop évidentes pour ne pas frapper l'attention.

A la suite de l'infection, de l'infiltration limitée si l'on veut, aux parties les moins bien nourries, c'est-à-dire aux cartilages et principalement aux articulations crico-aryténoïdiennes, il se développe une véritable arthrite tuberculeuse à marche envahissante progressive. Les premières manifestations seront celles d'un catarrhe chronique et à la suite de traitements opportuns et bien dirigés il pourra y avoir guérison par ankylose. C'est à cet ordre de symptômes qu'appartiennent les sténoses d'origine articulaire décrites par Gouguenheim et Tissier.

Longtemps avant le malade a présenté pendant sa période catarrhale entretenue par un travail inflammatoire marchant des parties profondes aux parties superficielles quelques symptômes particuliers. La douleur spontanée vraie existe. Elle est exaspérée par les mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement de l'organe vocal. La pression enfin peut être très douloureuse. En tous cas elle détermine toujours un certain degré de douleur lorsqu'elle est un peu forte et surtout si on la fait dans les parties postéro-latérales du larynx saisi entre le pouce et le médius. Cette manœuvre peut même déterminer des quintes de toux douloureuses prolongées. Le malade localise lui-même cette sensation douloureuse et la distingue nettement de la douleur caractéristique de l'élément catarrhal, du *chatouillement* en un mot dont nous avons suffisamment parlé.

Objectivement on ne constate souvent rien qu'une tumé-

faction des replis aryténo-épiglottiques et un aspect d'œdème inflammatoire qui peut se rencontrer dans bien des affections n'offrant rien de caractéristique. Cet œdème a une marche lente avec des poussées congestives pouvant diminuer ou disparaître au moment de l'examen pour se reproduire et ainsi de suite pendant des mois et même des années. Pourtant à un examen attentif la forme de pain de sucre caractéristique de l'infiltration des cartilages aryténoïdes fera rarement défaut. L'incisure normale inter-aryténoïdienne sera en partie ou totalement effacée. Plus rarement les signes objectifs seront unilatéraux. Pendant les poussées congestives on observera parfois des troubles dyspnéiques, mais ceux-ci disparaîtront avec les premiers.

Si la guérison spontanée a lieu, s'il y a formation d'ankylose et de tumeur blanche stationnaire les troubles dyspnéiques seront peu marqués, car les malades s'habituent peu à peu aux nouvelles conditions de perméabilité et modifient en conséquence leur rythme respiratoire.

La voix et la toux présentent un caractère spécial en raison de la paralysie des dilatateurs. Ici la toux sera rauque, comme sibilante, l'expiration bruyante, plus bruyante que l'inspiration. Cette dernière pendant le sommeil prendra les caractères d'un cornage ou d'un ronflement perpétuel gênant pour les voisins, même pour ceux qui habitent une chambre voisine. Le timbre sera couvert et éteint si la lésion est bilatérale, bitonal, tremblotant dans le cas contraire. Ici les altérations de la voix seront directement en rapport avec l'étendue et le siège des lésions.

La voix est toujours diminuée dans son étendue, son ampleur et cela dès le début. Ces derniers phénomènes

s'expliquent par l'insuffisance de l'air expiré d'une part et l'impossibilité du fonctionnement de l'anche vocale vivante, le thyro-aryténoïdien, qui ne peut ni modifier suffisamment son volume par une contraction proportionnée à la hauteur et la force du son (faisceau principal), ni modifier l'élément à la fois vibrant et résonnateur par la tension de ses faisceaux accessoires qui tous partent à la fois du corps du thyro-aryténoïdien externe et des aryténoïdes (bord externe).

Les troubles vocaux avec dyspnée transitoire peuvent seuls persister si la guérison de la chondrite et chondroarthrite a lieu par ankylose et ossification.

Mais trop souvent les accidents ne s'arrêtent pas là et les parties atteintes vont dégénérer et être expulsées, caries, nécroses. Un travail inflammatoire va se produire de la profondeur à la superficie et l'ulcération produite il y aura élimination des parties atteintes en même temps, parfois formation et persistance d'ostéophytes qui augmenteront la dysphagie et détermineront des fistules internes et externes.

La toux amène alors une expectoration muco-purulente avec débris de cartilages nécrosés. La muqueuse est rouge, tendue, luisante, infiltrée, au fond on perçoit une ulcération à bords déchiquetés et à pic couverte d'un saimi grisâtre laissant les cartilages à nu.

Dans ces cas on ne tarde pas à voir survenir le pseudo-œdème des tuberculeux à marche rapide dont nous parlerons dans un instant. Le plus ordinairement à moins d'infection secondaire par des schyzomycètes la carie suit une marche lente. Il se développe un abcès froid laryngé qui tend à s'ouvrir à l'extérieur. Le pus soulève le péri-

chondre, glisse sous les tissus profonds et vient se frayer une voie soit du côté interne, soit le plus souvent sur les particules latérales externes.

L'abcès laryngé tuberculeux sera en un mot intra-laryngé ou extra-laryngé.

L'augmentation des troubles vocaux et de la toux, l'acuité de la douleur et son irradiation vers l'oreille indiqueront la marche progressive du processus nécrosique. La nuit il se produit un véritable cornage, un bruit de soufflet. Les ganglions pré-laryngés parotidiens seront engorgés et douloureux ainsi que les ganglions sous-maxillaires. Sur le sterno-mastoïdien et un peu en arrière on pourra percevoir au niveau de l'espace thyro-hyoidien une masse ganglionnaire formée par le groupe supérieur de la chaîne des récurrents.

De même sur les parties postéro-latérales du cartilage cricoïde et tout à fait à la partie profonde de la région tout près des *vertèbres cervicales*. Dans notre observation I on pouvait sentir tout le long du cou la chaîne énorme des récurrents.

Peu à peu le pus vient fuser sur les côtés du thyroïde et du cricoïde s'avancant sur la ligne médiane. Un point sur lequel on n'a pas insisté c'est l'abaissement du corps thyroïde qui dans le cas de la salle Broca a pu permettre après évacuation du pus d'arriver directement sur la membrane crico-thyroïdienne et la trachée. Le pus dans ce cas peut fuser sur les parties latérales de la trachée. Rarement il descend jusqu'au médiastin car alors le malade a succombé aux progrès de l'œdème ou du pseudo-œdème (sténose glottique d'origine articulaire).

Dans les abcès intra-laryngés le pus peut venir se présenter au niveau des cartilages aryténoïdes sous la muqueuse détruite en partie qui laisse voir le pus par transparence. Dans le cas où la tumeur purulente est unilatérale le larynx est dévié du côté opposé à la tumeur facile à voir à l'examen laryngoscopique. Contrairement aux abcès chauds du larynx, aux abcès ayant une autre origine que la périchondrite qui peuvent siéger à n'importe quel point du larynx, les abcès tuberculeux périchondritiques furent toujours à la partie supérieure ou inférieure du larynx.

Le pus est mal lié, grumeleux, sanguinolent, son évacuation fait disparaître rapidement les symptômes dyspnéiques.

A la suite de l'ouverture de l'abcès, il peut persister des fistules internes ou externes, parfois les deux à la fois, avec fonte purulente et évacuation de la plus grande partie de l'organe vocal. Le pus évacué, les parties nécrosées éliminées, il persiste une ulcération qui peut s'étendre et amener de nouveaux symptômes dyspnéiques par pseudo-œdème ou se cicatricer permettant une guérison définitive.

Les signes de sténose dominant, presque toujours les cordes vocales sont en adduction permanente. La dyspnée paroxystique est très vive, la nuit surtout. L'oppression est souvent considérable, la face cyanosée, les yeux sont ou excavés ou parfois paraissent sortis de l'orbite (fausse exophthalmie).

Dans ces cas le facies hectique, la recrudescence des phénomènes pulmonaires, l'amaigrissement, les complications,

broncho-pneumonie surtout, viennent hâter la fin qui a lieu par sténose brusque à symptômes dramatiques et soudains qu'il nous reste à étudier. Souvent l'état général en impose pour un cancer, n'étaient les douleurs qui sont moindres que dans ce dernier ou plutôt attirent moins l'attention du médecin et du malade que la dyspnée.

Le pseudo-cedème laryngé ou périchondrite précoce aiguë peut suivre ces accidents ou se présenter d'emblée avec toute sa gravité. Tout à coup chez un tuberculeux ou un sujet porteur d'une lésion laryngée ignorée et d'autant plus qu'on n'a vu aucune lésion pulmonaire comme chez notre malade, il se développe des accidents dyspnéiques aigus. L'orifice glottique se rétrécit en quelques heures, l'angoisse du malade devient terrible, un cornage permanent avec tirage s'établit et l'asphyxie ne tarde pas à se produire. La dyspnée est vive, intense ; l'inspiration exige des efforts considérables souvent très douloureux. Inspiration et expiration s'accompagnent d'efforts, les veines du cou sont tumescences, la face cyanosée. L'auscultation du larynx permet d'entendre des bruits variés, sifflet, bruit de drapeau.

La muqueuse est tendue, rouge, luisante, moins dure que dans l'infiltration tuberculeuse, plus que dans l'œdème vrai (Gouguenheim et Tissier). Pas de bourrelet perceptible au toucher digital, marche progressive rapide vers l'asphyxie sans accès paroxystiques comme dans l'œdème vrai. Tels sont les caractères de cet œdème périchondritique dont est mort le malade de l'observation I.

On voit donc que sans arriver à une 3^e période de tuberculose laryngée, la chondrite suppurée ou non peut être la

seule et première manifestation des accidents laryngés du tuberculeux.

D'autre part, elle peut se manifester sans ulcération. L'altération des cartilages pouvant être au contraire la première étape qui aboutira au processus ulcéreux secondaire.

Accidents nerveux de la laryngite des tuberculeux.

Avant de commencer cette étude, nous rappellerons que 3 ordres de nerfs arrivent au larynx.

1° Les nerfs *moteurs* sont fournis premièrement par le récurrent, branche du spinal qui, accolée au pneumo-gastrique dans son trajet cervical, l'abandonne au niveau de l'origine de l'artère sous-clavière du côté droit, de la crosse de l'aorte du côté gauche, embrasse ses vaisseaux dans une anse à concavité supérieure pour remonter vers le larynx en longeant l'œsophage et innerver tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf les crico-aryténoïdiens postérieurs qui sont dilatateurs de la glotte.

Ces derniers reçoivent une branche du laryngé supérieur qui vient du pneumo-gastrique et ne prend aucune origine centrale (cerveau ou moelle) ou périphérique sur le spinal dont il est parfaitement indépendant. Nous voyons donc que, comme le voulait Claude Bernard, tant par leurs origines que par leurs terminaisons motrices, le spinal et le pneumo-gastrique sont antagonistes.

2° Les filets sensitifs viennent tous du pneumo-gastrique laryngé supérieur ainsi que du plexus pharyngien formé par les ramifications du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien et du grand sympathique.

3° Un troisième ordre de nerfs est constitué par les nerfs trophiques venus du ganglion cervical supérieur et du ganglion cervical inférieur qui gagnent le larynx en

suivant les artères laryngées qu'ils entourent d'un riche plexus nerveux.

On conçoit dès lors que les accidents nerveux peuvent porter soit isolément sur les nerfs moteurs, soit de la même façon sur les nerfs sensitifs. Néanmoins si on observe cliniquement ces accidents isolés le plus souvent on les rencontre simultanément et avec prédominance des troubles de sensibilité. C'est ainsi qu'à la suite soit d'irritations extérieures ou de névrites périphériques des nerfs sensitifs on observe des troubles moteurs transitoires ou permanents d'ordre purement réflexe. On conçoit que dans ces cas il soit difficile de faire la part qui revient aux lésions du pneumo-gastrique et celle qui revient au récurrent.

Aussi sommes-nous obligés, pour faciliter l'étude de ces accidents, d'admettre les divisions un peu artificielles du moins au point de vue clinique. Cependant comme nous l'avons vu dans les autres ordres d'accidents et comme nous ne saurions trop le répéter, les cas que nous décrivons peuvent se montrer isolés dans toute leur netteté et acquérir par leur symptomatologie une prépondérance d'une importance indiscutable tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique. Commençons donc par l'étude des accidents se produisant dans le domaine physiologique du récurrent.

Ces accidents sont de deux ordres : les uns sont dus à l'abolition des fonctions du nerf proprement dit, les autres à l'exagération fonctionnelle permanente ou transitoire de ces mêmes fonctions.

Au premier ordre d'accidents appartiennent les paraly-

sies qui le plus souvent sont dues à la compression du nerf. La compression peut s'exercer soit, et c'est le cas le plus fréquent, au niveau de la réflexion ascendante du récurrent soit sur son trajet ascendant. La plupart du temps la compression se fait par les ganglions bronchiques qui, tuméfiés, viennent comprimer les nerfs contre l'artère. Cette compression peut s'observer surtout dans les cas de tuberculose chronique et à une période où les lésions pulmonaires n'ont souvent pas été diagnostiquées.

Un point important à noter, c'est que souvent la période de paralysie a été précédée d'une période de spasme ou de contracture, de toux choréique due à l'irritation causée par l'inflammation ganglionnaire ou péri-ganglionnaire du groupe qui bientôt par son volume progressif comprimera les nerfs et en inhilera les fonctions. Jusqu'alors le malade n'avait présenté aucun phénomène laryngé et la paralysie dont nous parlons peut être le seul symptôme laryngé présenté par le malade.

Contrairement aux compressions du même nerf exercées par une tumeur anévrysmale de l'aorte, la paralysie laryngée presque toujours unilatérale se manifestera du côté droit. On constatera des troubles fonctionnels portant sur tous les muscles constricteurs d'un seul côté.

La voix sera relativement peu altérée, la suppléance pouvant se faire du côté sain pourvu que le malade ne force pas la voix et la maintienne dans une tonalité moyenne. Si au contraire le malade essaye d'élever la voix, de la forcer soit dans le cri soit dans le chant et dans ce dernier cas de passer dans le registre des notes élevées et des notes basses, la voix prend aussitôt le timbre de fausset, de-

vient bitonale, les oscillations de la corde saine ayant un nombre de vibrations inégal. La respiration est facile, la toux quand elle existe est habituellement normale, mais peut cependant prendre un caractère rauque dans les cas de quintes et d'efforts répétés et prolongés. Au laryngoscope la corde vocale paralysée sera d'un aspect blanc-nacré absolument normal et tout à fait immobile pendant que sa congénère se rapprochera de la ligne médiane et tendra même à la dépasser. La glotte présentera un certain degré d'obliquité d'avant en arrière et sa partie antérieure restant immobile, sa partie postérieure étant déviée du côté malade, il en résultera que l'apophyse vocale viendra presque au contact de l'apophyse vocale du côté opposé et paralysé.

Cette compression sur le récurrent peut s'exercer également sur son trajet cervical. Néanmoins ce n'est guère sur la portion moyenne qu'on l'observe, les masses ganglionnaires de la chaîne du récurrent pouvant en cas d'adénopathie se développer à la périphérie grâce à la laxité des tissus de la région et rarement enserrer le nerf en le comprimant au point de supprimer ses fonctions. En revanche les accidents par inflammation ou irritation du nerf au niveau de la masse ganglionnaire tuberculeuse sont fréquents comme nous le verrons tout à l'heure.

Ceci nous amène à étudier les inflammations proprement dites ou névrites, que ces névrites soient dues à l'inflammation péri-ganglionnaire ou ganglionnaire propagée aux nerfs récurrents, ou bien que la névrite périphérique débute avant la formation des masses ganglionnaires comme cela arrive fréquemment. La névrite peut porter soit sur le ré-

current, soit sur les filets du pneumogastrique, moteurs ou sensitifs, soit enfin sur le système trophique fourni par le grand sympathique.

Du côté du pneumogastrique, nous aurons surtout des troubles névritiques sensitifs, ce sont : premièrement l'hyperesthésie qui peut se présenter soit sous forme localisée au larynx, spontanée en dehors de la phonation, de la déglutition et des accès de toux, soit sous forme de véritable névralgie laryngée, névralgie localisée au niveau des parties supérieures et inférieures du corps thyroïde et se présenter par accès nocturnes pouvant déterminer des accidents spasmodiques ou sténosiques que nous étudierons plus tard. En dehors de ces accès névralgiques, l'hyperesthésie peut se manifester avant tout autre accident symptomatique de la tuberculose laryngée, devenant ainsi le symptôme précoce et révélateur de l'infection laryngée secondaire consécutive. Dans certains cas, les névrites en dehors de toute tuberculose pharyngée peuvent porter dans des branches du pneumogastrique innervant la muqueuse pharyngée, et la région postérieure du larynx ; elles peuvent se manifester alors exclusivement par une dysphagie continue, une sécheresse de la gorge et une sensation de brûlure permanente. Les troubles vocaux sont nuls, la thérapeutique de l'affection est désespérante de même que le diagnostic est difficile à poser.

On conçoit en effet que l'examen laryngoscopique ne donnera aucun résultat positif en dehors de l'anémie et de la teinte jaunâtre caractéristique de la tuberculose.

Les névrites du récurrent se traduisent par une contraction permanente des cordes vocales le plus souvent bila-

térale, c'est ce qui permet de la distinguer de l'adduction des cordes vocales par compression sur le trajet des nerfs. Cette adduction se manifeste fonctionnellement par une expiration bruyante et gênée surtout la nuit, une fatigue vocale, une sensation de tension intra-laryngée, la perte de l'étendue de la voix aussi bien dans le registre des notes élevées que dans celui des notes basses. De même il y a impossibilité totale pour les malades à parler à voix basse et à la moindre cause (effort, émotion), on voit survenir des crises de dyspnée menaçante. A l'examen laryngoscopique les cordes soit vascularisées, soit normales, irrégulières et épaissies, sont réunies sur la ligne médiane interceptant une fente étroite et linéaire. Signe caractéristique, pendant l'expiration forcée, les lèvres glottiques loin de s'écarter se rapprochent davantage de la ligne médiane. Ces sténoses sont toujours permanentes, se distinguant ainsi des sténoses transitoires qui appartiennent à l'ordre des accidents à la fois irritatoires et réflexes qui forment l'intermédiaire entre les troubles névritiques sensitifs et moteurs.

Ces accidents irritatoires réflexes sont dus, on le conçoit d'après ce que nous venons de dire, à la combinaison des névrites du pneumogastrique et du récurrent.

Sous la moindre irritation de la muqueuse laryngée, sous l'influence d'une simple poussée congestive, on voit se produire chez les femmes surtout et les jeunes gens des spasmes laryngés donnant lieu à de redoutables accès de suffocation survenant brusquement, pouvant être mortels d'emblée ou disparaître rapidement. A côté de ces spasmes se placent les sténoses neuropathiques transitoires avec adduction des cordes qui peuvent durer de quelques

heures à plusieurs jours pour disparaître complètement.

Sans déterminer une véritable sténose les mêmes causes ou surtout l'usage prolongé des cordes vocales peuvent produire chez des sujets atteints de névrite tuberculeuse une contracture des adducteurs sans troubles de la respiration, avec une simple fatigue vocale comme on la nomme vulgairement, pouvant cesser par le repos prolongé et l'application de quelques révulsifs.

Enfin pour terminer notre étude nous mentionnerons, sans les décrire, la toux nerveuse, la chorée laryngée, le vertige laryngé qui peuvent être les premières manifestations névritiques quand la tuberculose évoluera sur un terrain névropathique.

Quant aux troubles trophiques qui accompagnent souvent les manifestations nerveuses que nous avons décrites, ils se manifestent par des amyotrophies, des lésions articulaires, mais surtout par des troubles de nutrition de la muqueuse, préparant ainsi la formation des ulcérations dont on a souvent trop voulu faire la seule et unique voie d'infection tuberculeuse secondaire du larynx.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (MICHEL DANSAC).

Tuberculose laryngée secondaire à une adénopathie tuberculeuse avec adénopathie tuberculeuse bilatérale de la chaîne des récurrents, carie consécutive des cartilages aryténoïdes, sténose laryngée, trachéotomie et mort.

Homme, 42 ans, rien dans les antécédents héréditaires.

Depuis un an, se plaint de douleurs rétro-sternales avec toux coqueluchoïde survenant la nuit. Il y a six mois, les quintes de toux ont augmenté en même temps que survenait une dysphonie progressive qui bientôt aboutit à une aphonie qui a persisté jusqu'à la mort du malade.

Depuis deux mois le malade est sujet à des crises de dyspnée survenant surtout la nuit, crises intermittentes et irrégulières auxquelles succède une respiration bruyante avec cornage pendant quelques heures. La toux coqueluchoïde toujours sèche et sans expectoration est devenue très douloureuse en même temps que se déclarait une dysphagie pour tout aliment solide, amaigrissement, teint jaunâtre, léger degré d'exophtalmie. La dyspnée est devenue constante le jour comme la nuit, l'inspiration et l'expiration sont bruyantes, et le malade éprouve la sensation d'un corps étranger au niveau de la région sus-hyoidienne ; il a remarqué qu'il se développait sur les parties latérales du cartilage thyroïde une petite tumeur oedématisée sensible à la pression. Cette tumeur suit exactement les mouvements de déglutition d'élévation et d'abaissement du larynx. C'est à ce moment qu'il entre dans le service de M. Polaillon, salle Broca, lit 36.

Examen du malade. — Empâtement diffus et douloureux sur la face antéro-externe droite du cartilage thyroïde, douleur à la pression des deux côtés du larynx principalement aux extrémités postérieures des cartilages cricoïdes, aphonie, bruit de cornage, dyspnée, dysphagie. Sur les parties latérales du cou, sous le sterno-mastoïdien la palpation profonde permet de sentir une série de masses indurées volumineuses, que l'on peut suivre jusqu'au sternum où elles paraissent descendre dans le médiastin. Matité au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux, débordant de chaque côté le sternum sur une étendue de 3 centimètres environ et se prolongeant en haut sous la clavicule. Matité correspondante dans l'espace inter-scapulaire. Le doigt, introduit dans la cavité buccale, reconnaît le repli aryéno-épiglottique très tuméfié et induré. Pâleur jaunâtre du pharynx et des piliers du voile du palais. Otealgie. L'examen laryngologique ne peut être fait tant à cause de la dyspnée que de la douleur, qu'il détermine, l'examen méthodique des poumons donne un résultat négatif; la rudesse de la respiration perçue surtout au niveau des zones déjà décrites, la propagation des bruits intra-laryngés pendant l'inspiration ou l'expiration sont les seuls signes fournis par l'auscultation.

Le cornage et la dyspnée se sont accentués; ponction exploratrice au niveau des parties latérales du corps thyroïde à un centimètre au-dessous du cartilage cricoïde, issue d'un pus mal lié avec grumeaux caséeux.

La dyspnée et le cornage sont effrayants. Menace d'asphyxie, le soir à 8 heures, trachéotomie pratiquée par M. Michel Dansac.

Procédé lent, incision de la peau. L'incision de l'aponévrose cervicale faite, il s'écoule une grande quantité de pus qui fait issue sous le bord droit de l'incision. Le pus étant épongé et évacué on tombe directement sur l'espace crico-thyroïdien, le cartilage cricoïde et les premiers anneaux de la trachée. Le corps thyroïde a été considérablement abaissé probablement par l'abcès sous-hyoïdien ouvert pendant l'opération, on le trouve dans l'angle inférieur de la plaie. Cette heureuse disposition permet de pratiquer presque sans hémorrhagie la crico-thyrotomie. Il est nécessaire pourtant de fendre le

cartilage cricoïde pour introduire la grosse canule de Krishaber. Soulagement immédiat du malade suivi de la cessation complète des accidents.

Huit jours après l'opération, la température qui était restée à 37 jusqu'alors s'élève à 39 et le lendemain on constate les signes de broncho-pneumonie qui enlève le malade au bout de 3 jours.

AUTOPSIE. — *Poumon*. — Tuberculose au sommet droit sous forme de petits tubercules gros du volume d'un grain de chenevis à celui d'un gros poix, disséminés dans une faible étendue du lobe supérieur. Les plus gros sont caséifiés, pas de cavernes, broncho-pneumonie et congestion aux deux bases.

Ce qui frappe le plus c'est le volume énorme des ganglions bronchiques et prétrachéo-bronchiques qui atteignent le volume d'une grosse noix en certains points. Quelques ganglions inter-bronchiques sont également volumineux et remontent en avant de la trachée entre cette dernière et les gros vaisseaux de la base du cœur jusqu'au niveau de la fourchette sternale. Des ganglions prétrachéo-bronchiques et surtout du groupe droit on voit partir une chaîne de ganglions volumineux qui remontent en arrière de la sous-clavière le long de la trachée à la partie la plus profonde de la région cervicale antérieure.

En enlevant le sterno-mastoïdien et en enlevant d'une seule pièce tout en respectant les carotides primitives et jugulaires on voit que cette chaîne ganglionnaire n'est autre que la chaîne des récurrents dont le groupe supérieur le plus volumineux se continue avec les ganglions de la base de la langue et inter-carotidiens. Le nerf récurrent est enserré dans un tissu conjonctif épais difficilement isolable de ce tissu et des ganglions qui l'accompagnent. Ces deux chaînes ganglionnaires récurrentielles sont très profondes et distinctes des quelques ganglions lymphatiques qui accompagnent le paquet vasculo-nerveux et se trouvent avec ce dernier très en avant de la chaîne récurrentielle. Ils en sont parfaitement indépendants sur tout leur trajet, sauf au niveau du groupe supérieur où la chaîne adhère par deux ou trois ganglions à droite et un volumineux à gauche, ainsi que par du tissu conjonctif aux ganglions carotidiens.

Rien aux autres organes.

La muqueuse laryngée ne présente aucune érosion ni aucune ulcération, œdème généralisé de tous les tissus laryngés, le cartilage aryténoïde droit, le cricoïde au voisinage de l'articulation aryténoïdienne et cette même articulation sont rougeâtres, très friables, creusés de cavités à bords irréguliers et anfractueux, laissant sourdre le pus qui communique à la partie postéro-externe du larynx avec un foyer purulent s'étendant jusque sous le corps thyroïde.

Examen histologique. — Sur les coupes perpendiculaires et transversales à la corde vocale et pratiquées, soit à la région inter-aryténoïdienne soit à la région glottique inter-ligamenteuse on ne voit aucune altération de l'épithélium ni du chorion de la muqueuse. A la région inter-aryténoïdienne ainsi qu'aux ventricules de Morgagni les glandes muqueuses sont fortement hypertrophiées mais ne présentent aucune infiltration embryonnaire pas plus que des lésions tuberculeuses. Le chorion de la muqueuse est légèrement épaissi et les fibres conjonctives sont dissociées et en certains points dilacérées. Il n'existe pas d'hyperplasie conjonctive malgré tout et sauf au niveau de la région aryténoïdienne voisine de l'articulation crico-aryténoïdienne, il n'existe pas d'infiltration de cellules embryonnaires.

Sous le chorion et dans tout le voisinage de l'articulation atteinte, il existe des lésions artérielles considérables. Tous les vaisseaux sont entourés d'une nappe circulaire de petites cellules rondes à gros noyaux et quelques-unes à noyaux multiples. La tunique celluleuse adventice est très épaisse, la tunique musculaire des artères est infiltrée de ces mêmes cellules. Tous les vaisseaux artériels de petit calibre sont oblitérés ainsi que les veines, par un amas granuleux dans lequel on peut voir des cellules géantes typiques occupant le centre des vaisseaux d'une coloration orangée caractéristique de la régression caséuse. Les muscles au niveau de la région articulaire présentent une infiltration cellulaire inter-fasciculaire extrêmement abondante sans hyperplasie conjonctive.

Au contraire dans les muscles examinés sur les coupes de la région vocale, l'altération hyperplasique conjonctive domine l'infiltration embryonnaire. Striation normale de tous les muscles. Les cartilages

cricoides au niveau de l'articulation présentent les lésions classiques de périchondrite, épaissement et prolifération de cellules embryonnaires de tout le périchondre, aspect trouble et granuleux du cartilage dont les cellules sont déformées et graisseuses. Du côté gauche il n'existe que des lésions de périchondrite avec une très légère infiltration embryonnaire dans toute la région antéro-latérale du larynx.

Les récurrents des deux côtés présentent une énorme hyperplasie conjonctive interstitielle et du côté droit surtout les fibres nerveuses traitées par les vapeurs d'acide osmique montrent de nombreux bacilles.

OBSERVATION II.

Hôpital Tenon, salle Barth, lit 22. — Tuberculose pulmonaire et laryngite consécutive. Mort le 10 février.

Homme 21 ans, père mort tuberculeux 40 ans, mère bien portante, une sœur morte à 3 ans de méningite, une autre âgée de 18 ans atteinte de scrofule ganglionnaire axillaire, sous-claviculaire et sus-hyoïdienne (maxillaire). Amygdale hypertrophiée, granulations pharyngées.

Antécédents personnels. — Chétif et délicat jusqu'à la puberté, migraine, toux fréquente, bronchite répétée tous les hivers de 15 à 18 ans. La toux se manifestait quelquefois par crises coqueluchoïdes. A 17 ans hémoptysie de sang spumeux très abondante, sueurs nocturnes depuis, inappétence, perte graduelle des forces et amaigrissement. Un an après, troubles laryngés, sécheresse et sensation de brûlure localisée au larynx la nuit surtout, en même temps enrouement, dysphonie, d'abord temporaire qui, à 19 ans, fut remplacée par une aphonie persistante.

État actuel. — Signes cavitaires aux deux sommets, matité inter-scapulaire énorme en arrière, sonorité exagérée sous les deux clavicules en avant. Matité au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux dépassant de chaque côté les bords du sternum sur un espace de deux centimètres. Au niveau de l'angle du maxillaire de

chaque côté on sent une masse ganglionnaire irrégulière se continuant avec une chaîne de ganglions indurés très appréciables à la palpation profonde jusqu'à la fourchette sternale.

La compression sur tout ce trajet est très douloureuse et détermine des crises de toux coqueluchoïdes suivies d'une sensation de brûlure laryngée très pénible.

Sécheresse du pharynx, dysphagie pour quelque aliment que ce soit, liquide ou solide, et même pour la salive. A l'examen de la bouche et du pharynx teinte jaunâtre et anémiée de la muqueuse qui est lisse sans granulations.

A l'examen laryngoscopique, après une forte anesthésie à la cocaïne, la glotte est normale dans sa partie antérieure, lisse, blanche et nacrée. Au niveau de la glotte respiratoire la muqueuse inter-aryténoïdienne est comme boursouflée et indurée, de coloration rose pâle plutôt anémiée, il en est de même des replis aryténo-épiglottiques. Pas de trace d'ulcération ni de végétation, cornage la nuit sans dyspnée pourtant plus prononcé à l'inspiration qu'à l'expiration. Mort par asphyxie lente dans la cachexie tuberculeuse. Autopsie 48 heures après la mort.

Poumon infiltré de tubercules à toutes leurs périodes ainsi que de cavernes au sommet, adhérences pleurales considérables au sommet, sans épaississement de la plèvre.

Cœur petit ainsi que les gros vaisseaux de la base, légère surcharge de graisse ; rien au péricarde ni à l'endocarde.

Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse.

La rate est petite, molle et friable.

Les reins sont légèrement congestionnés, mais normaux dans leur volume et leur poids.

Les ganglions bronchiques sont volumineux des deux côtés ; ils se continuent avec des ganglions gros comme une petite noisette de la chaîne des récurrents. Le groupe inférieur est par conséquent volumineux, en détachant le larynx avec la trachée et la base de la langue on enlève également le groupe supérieur de la chaîne très induré et tuméfié.

L'examen macroscopique du larynx permet de constater :

1° L'absence totale d'ulcération en n'importe quel point du larynx ou de la portion supérieure de la trachée ou encore de l'épiglotte.

2° Les replis aryténo-épiglottiques et la muqueuse inter-aryténoïdienne sont considérablement épaissis et indurés. En aucun point de la muqueuse épaissie on ne trouve à l'examen macroscopique de trace de foyer tuberculeux caséifié ou de granulations.

3° Il existe une ankylose complète fibreuse des articulations crico-aryténoïdiennes dont les surfaces articulaires sont soudées entre elles.

Histologie. — L'examen a porté sur le larynx, les ganglions et le nerf récurrent. Au larynx sur aucune des coupes il n'existe de lésion tuberculeuse soit dans la muqueuse des glandes, soit dans la sous-muqueuse. Au niveau des ventricules de Morgagni pourtant, les fibres musculaires sous-muqueuses sont amincies et dissociées par quelques traînées de cellules embryonnaires. Ces dernières cellules sont très abondantes dans tous les tissus qui entourent l'articulation crico-aryténoïdienne; tout en ne formant pas de follicule tuberculeux elles sont d'autant plus abondantes, voire même confluentes, qu'on approche de la région externe du point où passe la coupe, par conséquent très loin de la muqueuse. Péri-artérite généralisée, quelques artérioles sont oblitérées.

Les nerfs sont atteints de névrite interstitielle, dissociation des tubes nerveux par un tissu conjonctif abondant et épais.

Les ganglions des groupes supérieurs des récurrents présentent les lésions classiques de la tuberculose à toutes ses périodes et en certains points des dégénérescences crétacées et caséuses.

Quelques coupes de ces ganglions ont présenté des bacilles de Koch colorés par le procédé de Ziehl.

OBSERVATION III (Service du D^r BRAULT).

P. Math., 41 ans, *garçon de magasin*. Entre salle Barth, le 29 février. Mort, 18 mars.

Tuberculose pulmonaire, 3^e période.

Laryngite tuberculeuse consécutive. Tuberculose pharyngée. Névríte.

Début des accidents 8 ans avant.

Accidents laryngés depuis 6 mois surtout.

Aphonie complète à la suite d'un refroidissement qui a persisté.

Douleurs passagères pharyngo-laryngées, puis permanentes. Brûlure continuelle à la gorge et au larynx, dysphagie, sécheresse de la gorge, pâleur jaunâtre du pharynx, luette et piliers ; pas de dyspnée.

Rien de spécial à l'examen laryngoscopique.

Autopsie le 19 mars. — Rien au larynx, aux replis aryéno-épiglottiques. Au niveau de l'espace inter-aryénoïdien, tuméfaction de la muqueuse.

Glotte vocale normale ainsi que le vestibule.

Tubercules miliaires *pharyngés* et sur la muqueuse crico-aryénoïdienne *postérieure*.

Pas de tubercules à la coupe du larynx.

Point de carie à la coupe du cartilage cricoïde (partie postérieure).
lésions de névrites périphériques des filets terminaux du récurrent.

OBSERVATION IV (Service de M. AUDHOUI, août 1891, *salle Serres*).

D. A... *Tuberculose pulmonaire*, 2^e période.

Tuberculose laryngée consécutive. *Hémorrhagies laryngées*. *Mort de sténose*.

Pâleur du pharynx et du larynx. Dysphonie, dyspnée nocturne paroxystique. Douleurs sur le trajet du récurrent à la pression. Dysphagie.

La tuberculose pulmonaire s'est révélée par des signes laryngés (laryngite catarrhale) au début.

Examen laryngoscopique: ulcérations en croissant avec tuméfaction des cordes vocales.

A l'autopsie. — Les ulcérations sont abondantes et petites surtout au niveau du vestibule glottique et de l'espace inter-aryénoïdien. Les replis aryéno-épiglottiques très tuméfiés et couverts de petites ulcérations.

Oblitération des artères sur les coupes microscopiques. *Endartérite tuberculeuse*, tubercules miliaires profonds très loin de la muqueuse et séparés des ulcérations par des parties saines.

Les lésions d'endartérite se rencontrent sur les coupes du corps thyroïde.

Le raclage des parties profondes, séché sur lamelle, se colore au procédé de Ziehle, montre de nombreux bacilles de Koch.

Quelques bacilles dans les artères, artérioles et dans la gaine périartérielle.

Les ulcérations superficielles coïncident donc avec des lésions profondes anciennes.

OBSERVATION V (Service de M. CADET DE GASSICOURT).

Sténose laryngée par compression des récurrents.

J... enfant de 6 ans, 1890. Pavillon Trousseau.

Angine douteuse. — A l'entrée pharynx pâle et couvert de pelli-
cules blanchâtres. Masses ganglionnaires sus-hyôidiennes et à l'angle
du maxillaire. *Aphonie*.

Le lendemain, dyspnée subite, progressive. Tirage sus et sous-
sternal, cornage *bruyant*.

Signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Trachéotomie, mort.

A l'autopsie. — Rien aux cordes vocales. Mais ganglions bron-
chiques volumineux et chaîne des récurrents très développée. Com-
pression double des récurrents. Lésions de névrite périphérique in-
terstitielle. Pas de lésions, ni de résultats bactériologiques, des ba-
cilles de Loeffler.

L'examen histologique des ganglions récurrentiels et bronchiques
a montré les lésions classiques de tuberculose ganglionnaire.

OBSERVATION VI (Service du D^r BRAULT).

B... 45 ans. Salle Barth, lit 5. Tuberculose pulmonaire et laryn-
gée consécutive. Signes vulgaires de laryngite. Pas d'ulcérations.

Tubercules disséminés à la partie profonde du larynx. Ganglions tuberculeux du groupe supérieur des récurrents, lésions d'endarterite.

OBSERVATION VII (Service de M. POLAILLON).

G., lit 37.

Tumeur blanche tibio-tarsienne, ostéite tuberculeuse du tibia, mort de pneumonie. Laryngite tuberculeuse profonde.

Pas de lésions tuberculeuses aux poumons.

Tubercules disséminés aux parties profondes des tissus gauches du larynx, au niveau de la région inter-aryténoïdienne et dans les replis aryténo-épiglottiques.

Rien à la muqueuse.

Ganglions bronchiques volumineux, ainsi que quelques ganglions du groupe inférieur du récurrent gauche.

Statistique de 121 cas de tuberculeux.

Sur 121 tuberculeux nous avons trouvé :

Tuberculose laryngée consécutive avec lésions macroscopiques et microscopiques — 15 cas.

Lésions laryngées non tuberculeuses, artérites, névrites — 106 cas:

La lymphangite et l'adénite tuberculeuses récurrentielle étaient constantes dans — 120 cas.

Tuberculose pulmonaire 2^e période, sans lymphangite ni adénite, récurrentielle — 1 cas.

Sur les 15 cas de tuberculose laryngée nous avons trouvé :

Ulcérations muqueuses seules — 1.

Ulcérations avec lésions profondes sous-muqueuses — 10.

Lésions profondes sous-muqueuses tuberculeuses isolées sans ulcérations — 4.

Age :

Sur 121 sujets : 118 entre 15 et 65 ans.

3 » 7 » 13 »

Les 3 derniers étaient atteints de broncho-pneumonie et d'adénopathie trachéo-bronchique, les signes de tuberculose laryngée avaient été nets. La sous-muqueuse présentait des lésions folliculaires tuberculeuses nettes avec bacilles et cellules géantes.

Cette statistique porte sur 121 cas de tuberculeux quel que soit le siège de la tuberculose : poumons, os, ganglions, etc.

CONCLUSIONS

Nous croyons donc pouvoir établir les faits suivants et énoncer les conclusions que voici :

I. — Les accidents laryngés d'un tuberculeux, quel que soit le siège des lésions bacillaires, sont extrêmement fréquents.

II. — Ils se développent presque toujours dès le début d'une tuberculose pulmonaire et sont alors les premiers symptômes révélateurs de la maladie primitive qui les a déterminés.

III. — Ils sont de deux ordres :

1° Des lésions non bacillaires, localisées au larynx (troubles de nutrition, artérite et névrite) ou des accidents nerveux non névritiques, passagers ou permanents.

2° Des lésions infectieuses bacillaires tuberculeuses ou microbiennes non tuberculeuses surajoutées.

IV. — L'infection bacillaire se fait dans la majorité des cas par les voies profondes sous-muqueuses, lymphatiques ou sanguines. Lors même que les ulcérations épithéliales sont la première ou seule porte d'entrée, il existe toujours des *lésions sous-muqueuses profondes* qui ont précédé et favorisé, sinon déterminé, la formation et la persistance des ulcérations.

V. — Les ulcérations tuberculeuses coexistent dans presque *tous les cas* avec des lésions profondes sous-muqueuses, de même nature, plus anciennes.

VI. — Ces lésions sous-muqueuses nettement tuberculeuses peuvent *exister seules* et déterminer la mort même en dehors de toute lésion de la muqueuse.

VII. — La théorie de Louis : l'infection par le crachat, sans devoir être niée, n'est donc vraie qu'en partie ; les bacilles de l'expectoration ne pénétrant par la muqueuse que secondairement à une première infection sous-muqueuse arrivée par les voies sanguine et lymphatique.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse.
DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

1. — Groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique.
 2. — Chaines ganglionnaires récurrentielles.
 3. — Nerf récurrent du côté droit coupé à sa partie supérieure et rejeté en dehors avec la chaîne des récurrents.
 4. — Nerfs pneumogastriques coupés.
 5. — Ganglion préalaryngé de M. Poirier.
 6. — Cartilage cricoïde. — On voit l'incision faite pendant la trachéotomie pour introduire la canule.
-

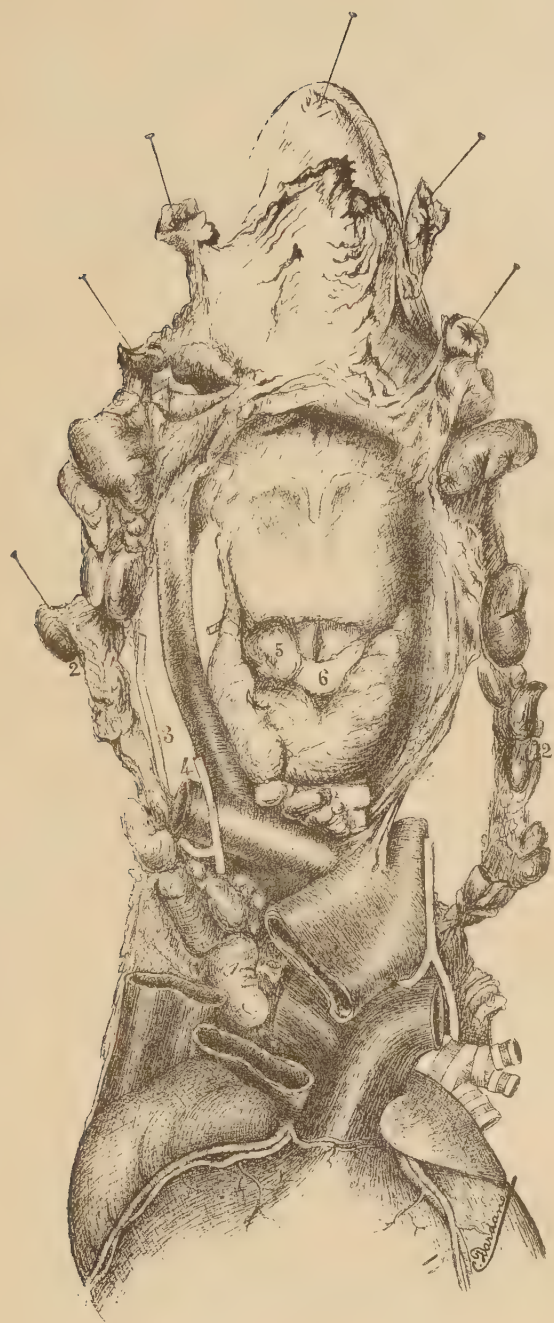


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE	3
DÉFINITION	5
LARYNGITE INFLAMMATOIRE ET CATARRHALE DES TUBERCULEUX	7
INFECTIONS TUBERCULEUSES	10
1° Voie épithéliale	10
2° Voie sanguine	13
3° Voie lymphatique	16
INFECTIONS SECONDAIRES	20
NÉVRITES ET STÉNOSES LARYNGÉES	21
SYMPTOMATOLOGIE DES ACCIDENTS DE LA LARYNGITE DES TUBERCULEUX	23
1° Accidents catarrhaux	24
2° Ulcérations	28
3° Hémorrhagies	31
4° Chondrites et périchondrites	34
5° Accidents nerveux de la laryngite des tuberculeux	43
OBSERVATIONS	50
STATISTIQUE DE 121 CAS	60
CONCLUSIONS	61
PLANCHE	64

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
